Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

# Ursache der Sialadenose

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von
WERNER KRAUS
aus Beilngries

1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546526_0014

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

# Ursache der Sialadenose

INAUGURAL—DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard - Karls - Universität
Tübingen

vorgelegt von
WERNER KRAUS
aus Beilngries

1984

| | |
|---|---|
| Dekan: | Professor Dr. H. D. Waller |
| 1. Berichterstatter: | Professor Dr. E. Steinbach |
| 2. Berichterstatter: | Professor Dr. Dr. R. Schmelzle |

---

*gedruckt bei H.- J. Köhler · Reprografischer Betrieb · Tübingen*

I N H A L T


| | |
|---|---|
| Einleitung | 1 |
| Wann liegt eine Sialadenose vor | 2 |
| Pathohistologie der Sialadenose | 3 |
| Häufigkeit der Sialadenose | 6 |
| Krankheitsverlauf der Sialadenose | 7 |
| Mögliche Differentialdiagnosen | 9 |
| Zusammenhänge von Sialadenose und anderen Krankheiten | 11 |
| Gliederung der Sialadenose nach ätiologischen Gesichtspunkten | 14 |
| Die dystrophisch-metabolischen Sialadenosen | 16 |
| Die hormonalen Sialadenosen | 21 |
| Die Sialadenose und Antihypertensiva | 32 |
| Zusammenfassung | 34 |
| Literatur | 35 |

EINLEITUNG

Unter den mannigfaltigen Erkrankungen der Kopfspeicheldrüsen, dazu gehören die Sialadenitiden, die Sialome, die Sialolithiasis, um nur einige zu nennen, nimmt die Sialadenose eine gewisse Sonderstellung ein.

Der Begriff der Sialadenose (früher auch: Sialose) wurde von S. Rauch in die Literatur eingeführt und hat sich inzwischen allgemein durchgesetzt. [1)]

Er wurde auch von der WHO übernommen (1972) und ersetzt jetzt den Terminus "Asymptomatic salivary enlargement".

---

1) Rauch, Basel 1956
Rauch, Stuttgart 1959

WANN LIEGT EINE SIALADENOSE VOR

Rauch hat die Sialadenose wie folgt beschrieben: "... chronisch-rezidivierende, schmerzlose, häufig beidseitige Schwellungszustände, die primär nicht als Entzündungen imponieren. " [1)]

Primär betroffen ist die Parotis, die periauriculäre Schwellung ist relativ konsistent, kaum druckschmerzhaft, nicht scharf abgegrenzt; die Haut ist gut verschieblich, nicht ödematös verändert, nicht gerötet. Die Papille ist in Einzelfällen gerötet, auf Massage entleert sich wenig Speichel (mukös). [1)]

Die Sialadenose gehört zum Kreis der Dyschylien, d.h. es liegt eine Hypo- bzw. Asialie vor. Meist sind beide Parotiden betroffen, manchmal mit einer gewissen zeitlichen Verschiebung. Neben der Vergrößerung der Drüsen und der Verminderung ihrer Sekretionsleistung, d. h. sehr vagen Symptomen, gibt es keine klinisch eindeutigen Hinweise auf eine Sialadenose.

Erst der histologische Befund läßt hier eine eindeutige Diagnose zu.

Das Fehlen eindeutiger Symptome hatte ja auch den Begriff "Asymptomatic salivary enlargement" hervorgebracht, der lediglich eine Zusammenfassung all der Fälle von Speicheldrüsenvergrößerung bildete, die keinem anderen Krankheitsbild zugeordnet werden konnten.

---

1) Rauch, Stuttgart 1959

Das Problem also ist: Wann liegt eine Sialadenose vor, wann nicht? Die relativ monomorphen Reaktionen der Speicheldrüsen auf die verschiedensten äußeren Einflüsse - fast immer kommt es zu einer Schwellung, die von einer Hypo- bzw. Hypersalivation begleitet wird - lassen eine makroskopische Diagnose nicht zu. Erst wenn zur schmerzlosen, rezidivierenden Schwellung und der Hyposalivation der histologische Befund kommt, der eine Entzündung ausschließt, ist eine eindeutige Diagnose möglich.

## PATHOHISTOLOGIE DER SIALADENOSE

Über die Pathohistologie der Sialadenose liegen mehrere Untersuchungen neueren Datums vor [1], die übereinstimmend folgende Merkmale für das Vorhandensein einer Sialadenose fordern:

1. Die Vergrößerung der Acini (meist als Folge einer Hypertrophie, manchmal aber auch Hyperplasie)
2. Das Fehlen entzündlicher Infiltrate
3. Eine oft wabige Aufhellung des Zytoplasmas
(4. Interstitielle Fettanreicherung)

---

[1] Seifert, in HNO 1971; Donath, Stuttgart 1976

Der letzte Punkt hat nur einen bedingten Aussagewert, da bei den Lipomatosen eine Parotisschwellung durch Fetteinlagerung nur vorgetäuscht wird.

Weiterhin muß man hiervon die durchaus als normal zu bezeichnende Einlagerung von Fett im höheren Alter abgrenzen, die nichts mit einer Sialadenose zu tun hat; auch die Pseudolipomatosen, bei denen es als Folge einer Störung im Kohlenhydrat-Stoffwechsel zu Fetteinlagerungen über der Parotis kommt, gehören nicht dazu.

Ferner wurden Veränderungen am vegetativen Nervensystem gefunden, die sowohl die markhaltigen als auch die marklosen Nerven betreffen. Da die Speichelsekretion neuro-hormonal gesteuert wird, könnte auch dies als Ursache betrachtet werden.

Nicht nur die Menge des Speichels nimmt ab, er ändert auch seine Zusammensetzung; man findet einen Anstieg der Kaliumwerte, die Konzentration von Natrium sowie IgA (Immunglobulin) nimmt ab, die Viskosität nimmt zu.

Die Werte über die Speichelkonzentration können zur differentialdiagnostischen Abgrenzung gegenüber der Sialadenitis herangezogen werden. Auch die Biopsie und die Sialographie geben Hinweise.

Tabelle 1

| | Sialadenose | Sialadenitis |
|---|---|---|
| Kaliumkonzentration | nimmt zu | nimmt ab |
| Natriumkonzentration | nimmt ab | nimmt zu |
| Sialographie | meist ohne Befund | deformiert |
| Fieber | nein | ja |
| Schwellung | rezidivierend, symptomlos | einseitig Schmerzen |
| Biopsie | Acini geschwollen | entzündliches Infiltrat |

(Aus: Seifert: Klinische Pathologie der Sialadenitis und der Sialadenose; 1971)

HÄUFIGKEIT DER SIALADENOSE

Seifert und Donath veröffentlichten 1976 folgende Zahlen, die sie aus dem Patientengut des Speicheldrüsenregisters in Hamburg gewannen:

Bei einer Gesamtzahl von 2600 Erkrankungsfällen hatten:

| | |
|---|---|
| - Tumoren | 41 % |
| - Entzündungen | 26 % |
| - Sialadenosen | 6 % |
| - Mucocelen | 2 % |
| - Zysten | 1,5 % |

(Aus: Beiträge zur Pathologie 1976)

Die Zahlen von Rauch sehen anders aus, er gibt folgende Verteilung an:

| Tumoren | : | Sialadenitiden | : | Sialosen | : | Mucocelen | ; | Zysten |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | : | 100 | : | 10 | : | 5 | | |

(Aus: Die Speicheldrüsen des Menschen, Stuttgart 1959)

Eine Geschlechtsdisposition liegt nicht vor, der Altersgipfel liegt im sechsten Dezennium.

Interessant ist die Verteilung der Begleiterkrankungen der Sialadenose-Patienten.

Es hatten 24 eine endokrine Störung,
18 eine Stoffwechselstörung,
26 eine neurogene Störung,
während bei 71 Patienten keine weitere Krankheit vorlag.

Der weitaus größte Teil der Patienten hat also keine Erkrankung, die als Ursache oder "typische" Begleiterscheinung der Sialadenose anzusehen ist.

## KRANKHEITSVERLAUF DER SIALADENOSE

Allen Fällen der Sialadenose gemeinsam ist der Krankheitsverlauf. Er läßt sich in vier Stadien unterteilen [1]: Im Initialstadium findet sich die bereits erwähnte Hyperplasie der Acini, die ein Vielfaches der Normalzustände betragen kann. Danach erfolgt die Erschöpfung der sekretorischen Funktion, d.h. es tritt eine A- bzw. Dischylie ein. Damit verbunden sind regressive Veränderungen des Drüsengewebes, später unter anderem eine Lipomatose. Im Idealfall schließt sich jetzt die Regeneration der Drüsen mit Wiederherstellung der Sekretion an.

---

[1] Seifert, in "HNO" 1965

Einige Zahlen zur Größen- bzw. Zellzunahme der Acini, gefunden von Riva und Riva-Testa an Ratten 1973.[1] Die gesunde Parotis zeigt pro Acinus 5 bis 6 Zellen, bei einem mittleren Durchmesser von 15 - 20 µ.

Bei einer Sialadenose bleibt diese Zahl meist unveränderlich, nur selten findet man 7 oder gar 8 Zellen pro Acinus, jedoch beträgt der mittlere Durchmesser je 40 µ, in Extremfällen bis zu 100 µ!

Es fällt auf, daß die Acinusepithelien unterschiedlich stark mit Sekretgranula gefüllt sind: manche sind dicht damit angefüllt, manche zeigen ein stark vacuolisiertes Bild, sie erscheinen leer! Man interpretiert diese Unterschiede als Wandlungen, die im Krankheitsverlauf auftreten, der je bereits angedeutet wurde.

Der Sekretionsprozeß bildet einen Zyklus, der sich in die Abschnitte

- Proteinsynthese
- Lagerung der Granula
- Reifung der Granula und
- Abgabe der Granula unterteilen läßt.

Synthese und Abgabe erfolgen zeitlich getrennt; wie z. B. Albegger et al. 1974 an Ratten zeigen konnten, werden die Granula tagsüber gebildet und nachts bei der Nahrungsaufnahme ausgeschieden.

Die Sekretion wird sensohormonal gesteuert, unter anderem beeinflußt durch Nahrungsaufnahme bzw. Kauakt.

---

[1] Riva, Riva-Testa in Anat. Rec.

## MÖGLICHE DIFFERENTIALDIAGNOSEN DER SIALADENOSE

Bevor man sich näher mit der Sialadenose befaßt, darf man natürlich die Differentialdiagnosen dieser Erkrankung nicht aus dem Auge verlieren.

Die Tabelle entnommen der Arbeit von Donath, gibt einen Überblick über die vielfältigen Erkrankungen, die in diesem Gebiet eine Sialadenose vortäuschen können. [1]

---

[1] Donath, Stuttgart 1976, S. 103

Tabelle 2: Differentialdiagnose zur Schwellung der Parotisregion

| | einseitig | doppelseitig |
|---|---|---|
| Keine Parotis-erkrank-ungen | Entzündliche odontogene Prozesse<br>Odontogene Tumoren<br>Epidermoidzysten<br>branchiogene Zysten<br>Glomus- und Pharynx-tumoren, Lymphome<br>Tumormetastasen | Masseterhyper-trophie |
| Nicht ent-zündliche Parotiser-krankungen | Sialotithiasis<br>Primäre Parotistumoren<br>(epitheliale Tumoren<br>mesenchymale Tumoren) | Sialadenosen<br>Zystadenolymphome |
| Entzünd-liche Parotiser-krankungen | Ductogene (ascendierende) Parotitis | Hämatogene (postoperative) Parotitis<br>Virusparotitis (P. epidemica<br>Zytomegalie, Coxsackie-P.<br>Echoviren-P.)<br>Chronische Parotitis<br>Sjögren-Syndrom (myoepitheliale Parotitis)<br>Heerfordt-Syndrom (epitheloidzellige Parotitis) |

## ZUSAMMENHÄNGE VON SIALADENOSE UND ANDEREN KRANKHEITEN

Schon in den Zwanziger Jahren befaßten sich einige Wissenschaftler mit der Frage, inwieweit einige Formen von Parotis-Schwellungen mit anderen Erkrankungen bzw. äußeren Einflüssen im Zusammenhang stehen.

Man vermutete Zusammenhänge mit Mangelerkrankungen, dem Diabetes und der Leberzirrhose.

E. Flaum veröffentlichte seine Beobachtungen über den Zusammenhang von Diabetikern und Parotis-Schwellungen. Dies galt nicht nur für eine bereits diagnostizierte Glykosurie, sondern auch für einen latenten Diabetes, der erst bei einem Belastungstest erkannt wurde. Der betroffene Patiententypus wird wie folgt beschrieben:

- er ist älteren Datums
- neigt zur Fettsucht
- zur arteriellen Hypertonie
- und zur Leberverhärtung

Flaum vermutete einen Zusammenhang zwischen der Unterfunktion des Pankreas (endokriner Teil) und der Parotis-Überfunktion, die sich in seinen Augen in der Größenzunahme manifestiert. [1)]

Auch in einigen anderen Arbeiten taucht immer wieder die Frage nach einer endokrinen Funktion der Parotis auf; in Japan wurde in den vierziger Jahren sogar angeblich ein (Hormon der Parotis", das sogenannte "Parotin" isoliert. Über diese Richtung der Parotis-Forschung sind jedoch in den letzten Jahren keine neuen Berichte erschienen.

1) E. Flaum 1932

Der erste, der sich eingehend mit dem Krankheitsbild der Sialadenose befaßte, war Sigurd Rauch.

In seinem Werk "Anatomie der Speicheldrüsen" (Stuttgart 1959) gibt er eine der ersten Einteilungen der Sialadenose, die heute teilweise überholt ist. Dennoch hat sie in ihren Grundzügen auch heute noch ihre Berechtigung, da man ja trotz aller Untersuchungen den eigentlichen Ursachen der Sialadenose nicht näher gekommen ist.

Rauch führte folgende Untergruppen ein, die er teilweise von früheren Veröffentlichungen anderer Autoren übernimmt. Er betrachtet die Sialadenose nach folgenden Gesichtspunkten: a) funktionell

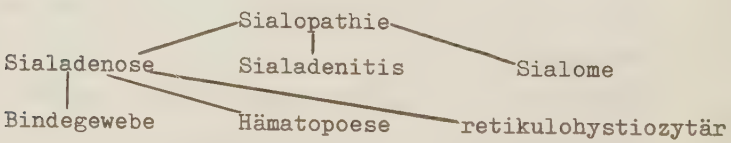
b) morphologisch

c) ätiologisch

ad a) Die Einteilung geht auf Seifert und Seiler 1955 zurück; sie unterscheiden azinöse und kanalikuläre Dyschylien. Dies ist jedoch für eine klinische Anwendung wenig geeignet, da im Krankheitsverlauf der Sialadenose beide Formen vorkommen können.

ad b) Mit diesen Aspekten befaßte sich z. B. Guerier(1943), auf den folgendes Schema zurückgeht:

Tabelle 3



Auch diese Einteilung ist nicht praktikabel, da ja bekanntlich die Reaktionen der Speicheldrüsen auf die verschiedensten Noxen relativ monomorph sind:

- Veränderungen der Acini
- Atrophie der Hauptstücke
- Hypertrophie der Kanalepithelien
- Interlobuläre Fibrosierung

ad c) Diese Einteilung erwies sich als der erfolgversprechendste Weg, eine gewisse Systematik in das Krankheitsbild der Sialadenose zu bringen. Rauch wählte folgende vier Untergruppen[1]:

- allergisch (Sjögren, Heerfordt, Mikulicz)
- hormonal (Sexualhormone, Hypophyse, Thyroidea)
- neurogen (z.B. nach Läsionen)
- Mangel (Avitaminosen, Proteinmangel,...)

Die erste Gruppe (Allergisch bedingte Sialadenose) zählt heute per definitionem nicht mehr zur Sialadenose, da ja primär entzündliche Erkrankungen vorliegen; ansonsten hat sich diese Einteilung bewährt.

---

[1] Rauch, Stuttgart 1959

GLIEDERUNG DER SIALADENOSE NACH ÄTIOLOGISCHEN GESICHTSPUNKTEN

Es verbleiben also drei große Gruppen, die nun genau zu untersuchen wären, und zwar:

1. Sialadenosen, die als Folge von Mangelerscheinungen bzw. sekundär als Folge von Stoffwechselstörungen (z.B. nach alkoholisch bedingten Leberschäden) auftreten, d.h. die dystrophisch-metabolischen Sialadenosen.
2. Sialadenosen, denen eine Störung im Hormonhaushalt zugrunde liegt, d.h. die endokrinen Sialadenosen (Pankreas, Hypophyse, Gonaden, Thyroidea).
   Hierzu kamn man auch die therapie-induzierten Sialadenosen rechnen, die z.B. nach Gabe von Thyrosin, Jod und Thiouracil auftreten können.
   Besondere Bedeutung kommt hier den Katecholaminen zu, die ja vermehrt zur Therapie eingesetzt werden.
   Hier ist der Übergang fließend zu den
3. Sialadenosen, denen eine neurogene Störung zugrunde liegt. Betroffen ist hier das vegetative Nervensystem, das bei der medikamentösen Gabe von Katecholaminen beeinflußt wird.
   Auffällig ist auch der Zusammenhang zwischen Sialadenosen und Anorexia nervosa, der ja wahrscheinlich eine vegetative Störung zugrunde liegt.

Für alle genannten Gruppen trifft zu, daß der zeitliche Verlauf der Sialadenose sehr variabel ist. Er kann sich von wenigen Tagen bis hin zu zwanzig Jahren erstrecken.

Bei der überwiegenden Zahl von Sialadenosen läßt sich jedoch kein Zusammenhang mit einer dieser Gruppen erkennen.

So hat Donath in seiner Habilitationsschrift über die Ursachen der Sialadenose bei 126 Fällen nur 59, d. h. unter 50 % (!), einer dieser Gruppen zuordnen können. [1)]

Beide Geschlechter sind gleich häufig betroffen, ebenso alle Altersstufen, jedoch liegt im Bereich zwischen vierzig und fünfzig ein eindeutiger Gipfel der Häufigkeit.

---

1) Donath, 1976

DIE DYSTROPHISCH - METABOLISCHEN SIALADENOSEN

Bereits seit der Jahrhundertwende ist bekannt, daß sich als Folge einer anhaltenden Unterernährung eine Schwellung der Parotiden bilden kann.

Dieses Krankheitsbild, von Rauch cirka fünfzig Jahre später als "Karenz-Sialose"[1] bezeichnet, betrifft meist beide Parotiden (nur ca. 20 % einseitig) und zeigt das typische Bild einer weichen, nicht ödematösen und nicht schmerzhaften Schwellung; selten kommt eine Sekundärinfektion hinzu; z.B. bei postoperativen Sialadenosen, die im weiteren Sinne auch in diese Gruppe gehören.

Ursache ist ein chronischer Mangel, d.h. eine kurzfristige Unterversorgung ist nicht auslösend. Rauch vermutete, daß zur Auslösung einer Sialadenose nicht nur der Mangel eines Vitamins oder einer Aminosäure gehöre, sondern daß es sich um einen komplexen Vorgang handle, der neurale und homonale Vorgänge einschließt.

Rauch unterteilt die Karenz-Sialosen auch nach der Art der Mangelerscheinung, d.h.

- Proteinmangel
- Vitaminmangel
- Auch zirrhotische Veränderungen der Leber können durch daraus resultierende Stoffwechselstörungen zu Mangelerscheinungen führen. [2]

---

1) Rauch, Stuttgart 1959

2) Wegmann 1960

Über Sialadenosen und Proteinmangel liegen mehrere Arbeiten vor, z.B. über die klassischen Mangelerkrankungen Kwaschiorkor, Mangy, sowie über Fälle in Kriegsgefangenenlagern, in Gefängnissen o.ä. [1)]

Hier führt die Unterernährung in ca. 0,5 - 5 % der Fälle zu einer Parotisschwellung; nur selten sind die anderen Speicheldrüsen oder die Tränendrüse betroffen.

Am häufigsten erkranken Kleinkinder von ein bis zwei Jahren.

Auch bei Debilen findet man eine erhöhte Häufigkeit der Sialadenose, da sich diese Personen häufig einseitig und/oder ungenügend ernähren. Dies gilt auch ganz besonders für chronische Alkoholiker; auf sie wird bei den Folgen der Leberschädigungen noch eingegangen werden.

Ist der Mangel eines Vitamins auslösender Faktor einer Sialadenose, so findet man - je nachdem, welches Vitamin fehlt - verschiedene Schädigungen an den mukösen bzw. serösen Zellen, am Bindegewebe oder am Parenchym. Bei den Vitaminen A, B, C, E und F kommt es zu einer Hypertrophie der Acini, die später in eine Atrophie übergeht.

Detaillierte Angaben hierüber liegen nur aus Tierversuchen vor, die sich jedoch auf den Menschen nicht übertragen lassen.

---

1) Davies: Kwaschiorkor 1948
Eigler et al., 1948

Eine weitere Patientengruppe, bei der man frühzeitig einen Zusammenhang zwischen Sialadenosen und einer eventuellen Grunderkrankung bemerkte, stellen die chronischen Alkoholiker dar.

Untersuchungen haben gezeigt, daß 60 - 100 % aller Patienten, die eine Leberzirrhose aufweisen, gleichzeitig an einer Sialadenose erkrankt sind. [1)]

Verstärkend kommt hinzu, daß sich viele Alkoholiker sehr einseitig ernähren, die Bildung einer Mangelerscheinung wird also begünstigt.

Selbstverständlich können auch portale Zirrhosen, die nicht auf Alkoholabusus zurückzuführen sind, eine Sialadenose auslösen; andererseits findet man auch bei den Alkoholikern, die noch keine Zirrhosen haben, eine erhöhte Anzahl von Sialadenose-Fällen. Der Altersgipfel dieser Gruppen liegt auch um ca. fünfzig, beide Geschlechter finden sich gleich häufig.

Untersuchungen an Leichen zeigten ein deutlich verändertes Parotisgewebe bei Alkoholikern. [2)] Eine generelle Verschiebung von Kalium- und Natriumwerten bzw. des Diastasegehaltes läßt sich jedoch nicht nachweisen.

Als begleitende Symptome zeigen diese Patienten oft Hypotonie, Hepatomegalie sowie Adipositas. Gehäuft sind auch Pankreasstörungen, ähnlich dem Bild der Kwaschiorkor. Die Histologie zeigt das vertraute Bild vergrößerter Acini, die Epithelien atrophieren.

---

1) vgl. Rauch, Seifert, Donath

2) Becker et al., 1962

Einen interessanten Beitrag über die Ätiologie der dystrophisch-metabolischen Sialadenosen liefert Donath in einem Versuch an Ratten. [1)]

Durch die Gabe von Äthionin, einem wirkungslosen Analogen des Methionin, konnte bei den Tieren experimentell eine Sialadenose erzeugt werden. Offensichtlich führte die Störung der Proteinsynthese - das Äthionin konnte ja nicht verarbeitet werden - zum typischen Bild einer Sialadenose. Neben der Parotis zeigten sich auch Veränderungen am Pankreas mit charakteristischer Acinivergrößerung.

Es gibt auch Untersuchungen, die direkte Schädigungen des vegetativen Nervensystems nach der Gabe von Äthionin aufzeigen. Diese Beobachtung ist interessant im Zusammenhang mit der Theorie, daß allen Formen der Sialadenose eine Störung bzw. Schädigung des vegetativen Nervensystems gemein ist.

Andere Arbeiten zeigen, daß Substanzen, die die Proteinsynthese hemmen, Äthionin, Thiocetamid und Resochin alleine nur zu einer mikroskopisch feststellbaren Veränderung der Parotis führen (Pyknose der Kerne, Acinusdestruktion, Interstitielles Ödem). Makroskopisch konnte keine Schwellung gefunden werden. [2)]

Kurz erwähnt sei noch die postoperative (eventuell sekundär-infizierte) Sialadenose. Sie findet sich, in einer Häufigkeit von ca. 1 % bei Personen, die einer Bauch- bzw. Unterleibsoperation unterzogen wurden.

---

1) Donath, 1975

2) Seifert 1962

Von diesen Gruppen erkrankt mehr als die Hälfte (60 %) in der ersten Woche, 30 % in der zweiten Woche, der Rest in der dritten oder vierten Woche.

Anfangs liegt keine Infektion vor (kein Eiter), auslösendes Moment dürfte vielmehr der Speichelmangel sein, der die Infektion dann begünstigt. Auch allergisch-toxische und neurovegetative Einflüsse werden als Ursache diskutiert.

Die von Rauch hier noch erwähnten lipotrophen Sialadenosen werden heute zu den Fettstoffwechselkrankheiten gezählt. [1)]

---

1) Rauch 1959

DIE HORMONALEN SIALADENOSEN

Seit langem ist bekannt, daß ein großer Teil der Sialadenose-Patienten (nach Rauch 75 %) eine Störung im Fett-Kohlenhydrat-Haushalt aufweist. Rauch fand bei

- 95 % der Patienten eine Adipositas
- 50 %(bei Frauen 80 %) der Patienten eine Störung der Sexualhormone
- 45 % der Patienten eine Störung der Hypophyse
- 35 % der Patienten eine Störung der Thyroidea.

Auch andere Autoren haben sich mit diesem Thema befaßt. [1] Die Hypothese, als Ursache dieser Störungen einen Defekt im Diencephalon zu vermuten, ließ sich jedoch nicht bestätigen.

Auffallend ist jedoch, daß die Parotis oft eine analoge Reaktion wie z.B. Pankras, Thyroidea und die Sexualorgane aufweist.

Die bedeutendste Untergruppe der hormonalen Sialadenosen stellen zweifellos die Diabetiker dar; auch latente Diabetiker, die erst nach einem Belastungstest erkannt werden, zeigen bereits einen signifikant hohen Sialadenose-Anteil.

Die betroffenen Patienten sind meist über vierzig, neigen zur Adipositas und arterieller Hypertonie, sowie zur Leberverhärtung. [2]

---

1) Mellinghof 1948

2) Flaum 1932

Hier seien nochmal die Hypothesen einer endokrinen Funktion der Parotis erwähnt.

Vermutet wurde z.B. ein Antagonismus Pankreas-Parotis. Dies würde die Überfunktion der Parotis und den Pankreas-Ausfall bei Diabetikern begründen.

Auch die Version Parotis-Parathyroidea als Antagonisten wird erwähnt, da z.B. nach Parotis-Exstirpationen der Kalziumspiegel ansteigt. [1)]

Die Tatsache, daß Personen mit Übergewicht ohne Diabetes ebenfalls einen erhöhten Sialadenose-Anteil aufweisen, deutet jedoch darauf hin, daß weniger der Diabetes, sondern vielmehr der gestörte Stoffwechsel allgemein als auslösender Faktor betrachtet werden muß. Auch die Beobachtung, daß bei jugendlichen Diabetikern, die oft einen fast vollständigen Ausfall der $\beta$-Zellen aufweisen, eine Parotisschwellung nur selten auftritt, spricht gegen einen direkten Zusammenhang zwischen Pankreas und Parotis. Auch die Therapie eines Diabetes hat praktisch keinen Einfluß auf eine bestehende Sialadenose. (Rauch 1959, Korp 1953)

Zur Auslösung einer Sialadenose gehören noch weitere Faktoren, z.B. eine Störung in der Produktion der Sexualhormone, wie sie nach Ovarieektomie auftritt.

Auf den Zusammenhang zwischen Sialadenosen und Störungen im Sexualhormonhaushalt wurde bereits hingewiesen; vor allem bei Frauen scheine eine derartige Dystegulation eine der häufigsten Ursachen der Sialadenose zu sein.

---

1) Ullmann 1928

Auffällig ist ein Zusammenhang mit der Menarche, mit Oligomenorrhoe, mit Schwangerschaft und Laktation, mit den Menses allgemein und vor allem (ca. 90 %) mit der Menopause. Die mit dem Klimakterium eintretende grundlegende hormonelle Umstellung scheint relativ häufig zu einer Sialadenose zu führen.

Schon aus dem Jahr 1928 liegt eine Veröffentlichung vor, die einen Fall beschreibt, in dem ein eindeutiger Zusammenhang zwischen einer rezidivierenden einseitigen Parotisschwellung und den Menses bestand. Nebenbefundlich ergab sich eine Hypoplasie des Uterus. Auch dieser Autor vermutete eine endokrine Funktion der Parotis. [1)]

Auch in Tierversuchen ließ sich der Zusammenhang zwischen Menopause und Sialadenosen nachweisen, indem man bei Ratten eine Ovarieektomie vornahm und sie gleichzeitig durch die Gabe von Aludrin künstlich unter Streß setzte. [2)]

Die Arbeit von W. Tallarek befaßt sich eingehend mit dem Zusammenhang von Ovarieektomie und Sialadenose, und zwar im Tierversuch an Kaninchen. [3)]

Die mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenen Speicheldrüsen ergaben eindeutig Veränderungen im Sinne einer Sialadenose; am stärksten betroffen ist die Parotis: Hypertrophie der Acini, Schwund der Granula, wabige Umwandlung des Zytoplasmas.

---

1) Ullmann 1928

2) Kmoch et al. 1977

3) Tallarek 1980

Bei der Glandula sublingualis bzw. Glandula submandibularis waren die Veränderungen anders geartet, hier fand sich eine Degeneration des Parenchyms, begleitet von Fibrosen und Lipomatosen.
Häufigkeit und Stärke der Veränderungen nehmen mit der Zeit eindeutig zu: während vier Wochen nach der Ovarektomie erst 6,6 % der Tiere Symptome einer Sialadenose aufwiesen, lag dieser Prozentsatz nach 26 Wochen bereits bei 80 %.
Tallarek weist darauf hin, daß die beobachteten Ergebnisse denen nach einer Behandlung mit Adrenalinabkömmlingen (z. B. Aludrin) auffallend ähneln.

An einen Antogonismus von FSH und Adrenalin und deren Einfluß auf die Speicheldrüsen muß gedacht werden.

Eine weitere Begleiterscheinung der Sialadenose betrifft die Erkrankung bzw. die Therapie der Schilddrüse.

Einige wenige Arbeiten berichten von Fällen von Sialadenosen speziell bei Hypothyreosen (Myxödem, thyreogene Fettsucht), aber auch nach der Medikation mit Jod, Thiouracil und Thyroxin. [1)]

Odenwald und Scheitzy haben - ebenfalls im Tierversuch an Kaninchen - diese Fragestellung aufgenommen bzw. ausgebaut. [2)]

---

1) Borsanyi 1962

2) Odenwald 1982
Scheitza 1982

Die Versuchstiere wurden in einem Fall ovarektomiert bzw. ovarektomiert und thyroidektomiert (Odenwald), im anderen Fall thyroidektomiert bzw. thyroidektomiert und ovarektomiert (Scheitza), um so den Einfluß einer Ovarial- bzw. Thyroid- Insuffizienz auf die Speicheldrüsen zu untersuchen.
Auffallend ist, daß die alleinige Entfernung der Keimdrüsen bzw. der Schilddrüse erst spät und nur selten zu feststellbaren Veränderungen im Sinne eine Sialadenose führt, während die simultane Entfernung beider Organe schneller und häufiger zum Bild einer Sialadenose führt.
Bei der Ätiologie der Sialadenose muß also an eine Ovarial- bzw. Thyroidalinsuffiziens gedacht werden.

Erwähnt seien auch Erkrankungen, die auf eine Störung der Hypophyse zurückgehen (Akromegalie, Morbus Cushin und Diabetes isipidus); hierüber liegt aber keine ausführliche Literatur vor. [1)]

In letzter Zeit konzentrierten sich die Arbeiten über die Ursachen der Sialadenose immer deutlicher auf zwei Themenkomplexe:
- "Sialadenosen und Katecholamine"
- " Sialadenosen und Antihypertensiva (Guanacline)"

---

1) Seifer 1966
Gilman et al. 1956
Clark et al. 1957

Schon 1962 hatte Seifert über ein interessantes Ergebnis einer Versuchsreihe an Ratten berichtet, denen Aludrin, ein Noradrenalin-Analogon, verabreicht worden war.

Bei den so behandelten Tieren fand sich eine enorme Vergrößerung der Parotis bis hin zum fünffachen der Normalgröße, Submandibularis und Sublingualis waren auch betroffen, jedoch in geringerem Umfang (bis zu dreifach vergrößerten Drüsen). Die Gabe von Isoproterenol, ebenfalls ein Noradrenalin-Analogon, erbrachte ähnliche Ergebnisse.

Es fiel auf, daß die weiblichen Tiere oft stärkere Veränderungen zeigten als die Männlichen.

Die Sekretionsrate war anfangs stark erhöht; nach längerer Gabe von Noradrenalin normalisierte sich der Zustand jedoch wieder.

Histologisch ergaben sich Hyperplasien und Hypertrophien der Acini, die Kerne waren vergrößert.

Die Erklärung hierfür dürfte in einer gesteigerten Enzymbildung liegen, die durch die Sekretionserhöhung notwendig wurde. Später kommt es zu einer Erschöpfung des Ergastoplasmas, es treten Ödeme auf.

Die histologischen Befunde an den Glandulae Submandibularis bzw. an den Glandulae Sublingualis zeigen ähnliche Veränderungen.

Seiferts Theorie hierzu lautete:

"Die Sialadenose ist Folge eines erhöhten Noradrenalinspiegels, und damit Symptom einer Allgemeinerkrankung, in deren Verlauf es zu einer solchen Erhöhung kommt, aus welchen Gründen auch immer." [1]

Auch andere Veröffentlichungen der Autoren Seifert und Donath sehen die Hauptursachen in einer Störung bzw. Schädigung des vegetativen Nervensystems. [2]

Als mögliche Ursachen werden z.B. eine allgemeine Dysfunktion der vegetativen Nerven genannt, wie sie z.B. beim Kardiospasmus vorliegt; ferner psychische Alterationen, zu denken ist hier vor allem an die Anorexia nervosa. [3]

---

1) Seifert 1962

2) Seifert, Donath 1975

3) Anders et al. 1975

Auch ein Zusammenhang mit der Therapie der Hypertonie taucht wiederholt auf. Es ist bekannt, daß eine langandauernde Gabe von Antihypertensiva, die der Guanaclin-Gruppe angehören, eine Schädigung des vegetativen Nervensystems hervorrufen kann.

Seifert erwähnt als Ursache solcher Schädigungen ferner den Diabetes, die Leberzirrhose, indirekt also den Alkoholismus und einen Proteinmangel.

Da die Speichelsekretion ja sowohl cholinerg als auch adrenerg gesteuert wird, liegt es nahe, hier einen Zusammenhang zwischen vegetativem Nervensystem und der Sialadenose zu suchen.
So schädigt z.B. Äthionin das vegetative Nervensystem speziell der Parotis, Guanaclin die sympathischen, postganglionären Nerven.

Mit diesem Themenkreis befaßt sich auch die erwähnte Arbeit von Seifert (1962), die die Wirkung von Noradrenalin beim gleichzeitigen Vorliegen einer Störung im Proteinhaushalt beobachtet.

Es gab zwei Versuchsreihen:

a) Durch die Gabe von Äthionin, Thiocetamid oder Resorcin wurden Störungen der Proteinsynthese hervorgerufen.

b) Noradrenalin wurde in Form von Aludrin bzw. Isoproterenol verabreicht.

Man fand folgende Ergebnisse: Das alleinige Vorliegen eines Proteinmangels ergab keine makroskopisch erkennbare Schwellung der Parotis. Histologisch jedoch deutliche Veränderungen: Acinusdestruktion, Pyknose der Kerne, interstitielle Ödeme.

Die Gabe von Noradrenalin dagegen ruft eine deutlich erkennbare Vergrößerung der Parotis hervor. (Bis zum fünffachen des Normalgewichts) Histologisch sind die Acini deutlich vergrößert.

Kombiniert man beide Parameter, d.H. Proteinmangel und Noradrenalingabe, so ergibt sich zu den obigen Veränderungen noch zusätzlich eine hydropische Zytoplasmaumwandlung.

Daraus zog der Autor folgende Schlüsse:

a) Der Eiweißmangel allein stört die Enzymbildung.

b) Die alleinige Gabe von Noradrenalin stimuliert die Enzymbildung und die Sekretion.

Die Kombination von a) und b) führt demnach zu einer raschen Erschöpfung der Enzymvorräte, d.h. das Zytoplasma verändert sich.

Als auslösender Faktor wird primär die Erhöhung des Noradrenalinspiegels angesehen; das Vorliegen eines Proteinmangels verschärft lediglich die Symptome, da eben zusätzlich zur erhöhten Sekretion die Neubildung von Enzymen gestört wird.

Ein weiterer Hinweis auf die Rolle des Noradrenalin gegenüber Parotisveränderungen ergab sich aus dem gehäuften Auftreten von Sialadenosen bei Patienten, die wegen eines Lungenemphysems behandelt wurden.

Hierbei wird zur Bronchodilatation der Noradrenalinabkömmling Isoproterenol verwendet. Die Vermutung, daß dieses Medikament der auslösende Faktor sei, ließ sich durch Tierversuche eindrucksvoll bestätigen.

Die hierzu verwendeten Ratten zeigten nach einer dreiwöchigen Medikation mit Noradrenalin eine Zunahme der Parotis von 400 mg auf 1900 mg. Die Veränderungen beim Menschen sind natürlich lange nicht so ausgeprägt, da bei ihm die Dosierung relativ viel niedriger liegt.[1)]

Eine medikamentös ausgelöste Sialadenose muß sich natürlich auch durch Medikamente verhindern lassen. Da die Noradrenalin-Derivate die ß-Rezeptoren stimulieren, müßte sich durch die gleichzeitige Gabe von ß-Rezeptoren-Blockern, z.B. Dociton dieser Effekt vermeiden lassen, d.h. es dürfte keine Sialadenose auftreten.

Dieser Gedankengang liegt der Arbeit von Arold et al. (1973) zugrunde. Auch er verwendete Ratten im Tierversuch.

Während die Gabe von Aludrin die Parotis und Submandibularis deutlich anschwellen ließ und die histologischen Bilder das typische Bild einer Sialadenose zeigten, traten bei der Gabe von Aludrin und Dociton keine Veränderungen auf.



1) Borsanyi, 1962

Seifert hat ebenfalls auf diesen Zusammenhang hingewiesen (1971).

Auch die Autoren Kmoch et.al. (1977) fanden diesen Zusammenhang. Sie unterzogen die Ratten zusätzlich noch einer Ovarieektomie und setzten die Tiere erhöhtem Streß aus, so wurde die Menopause simuliert. Durch diesen Eingriff wurden die Symptome einer Sialadenose noch deutlich verstärkt.

Bereits 1961 hatten Selye, Veilleux und Cantin festgestellt, daß Isoproterenol die Sekretionsrate der Speicheldrüsen verstärkte und eine Gewichtszunahme speziell der Parotis bewirkte. Da die verstärkende Wirkung der Menopause nicht geklärt werden konnte, wurde die Hypothese aufgestellt, daß Aludrin eine antagonistische Wirkung zum FSH habe. Sein Einfluß werde nach dessen Wegfall (Menopause) verstärkt. Diese Hypothese wurde jedoch nicht weiter untersucht.

Entscheidend für die Veränderungen ist also der Noradrenalinspiegel, d.h. nicht nur die Gabe von Noradrenalin, sondern z.B. auch ein gestörter Noradrenalinabbau, wie er z.B. nach Leberschäden auftreten kann (Alkoholismus, Leberzirrhose, Hungerzustände) führt zur Konzentrationssteigerung und löst damit die Veränderungen aus.

SIALADENOSE UND ANTI - HYPERTENSIVA

Neben der Gruppe der Noradrenalin-Derivate steht auch noch eine weitere Medikamentengruppe im Verdacht, die Bildung einer Sialadenose zu begünstigen, bzw. sogar auszulösen. Es handelt sich hierbei um die Guanethidine (Guanaclin etc.) die über eine Blockade der adrenergen Rezeptoren den Blutdruck senken.

Auch hier wird also die Hormonregelung des vegetativen Nervensystems gestört.

Bei Langzeitanwendungen dieser Medikamente treten teils erhebliche Nebenwirkungen auf. Darunter sind Hypotonie, Nausea, Diarrhoe, Ulcus, Myalgien, Migräne und Nierenstörungen. [1)]

Als sehr seltene Komplikationen wird bei diesen Patienten (meist Frauen) ein plötzlich auftretender Schmerz in der Parotisgegend beschrieben, der völlig therapieresistent ist. In manchen Fällen blieb der Schmerz auch nach Absetzen der antihypertensiven Medikation bestehen. Histologisch handelt es sich eindeutig um eine Sialadenose mit geschwollenen Acini, verdrängten pyknotischen Kernen und Granulaveränderungen.

Jegliche Entzündungszeichen fehlten, das interstitielle Fett war vermehrt.

Man nimmt an, daß durch die Langzeittherapie die Sympathikus irreversibel geschädigt wurde, d.h. die Innervation der Myoepithelien fällt aus, diese degenerieren, die Acini schwellen an und so kommt es beim Kauen zu einem Druckschmerz.

Dies steht jedoch im Widerspruch zu allen anderen Formen der Sialadenose, bei denen oft trotz erheblicher Schwellung keinerlei Schmerzen auftreten.

ZUSAMMENFASSUNG

Sialadenosen sind nicht entzündliche, parenchymatöse Erkrankungen der Kopfspeichldrüsen, die als schmerzlose, häufig rezidivierende Schwellung imponieren und mit einer Dyschylie einhergehen.

Aufgabe dieser Arbeit war die Zusammenstellung und Gliederung der bisher erschienenen Veröffentlichungen zum Themenkomplex "Ursachen der Sialadenose".

Zusammenfassend lassen sich die Themenkreise voneinander abgrenzen:

- Sialadenose und Störung des Noradrenalin-Spiegels durch Medikation bzw. durch Störung des Noradrenalin-Abbaus (z.B. Leberzirrhose).
- Sialadenose und Schädigung des vegetativen Nervensystems, z.B. nach Gabe von Antihypertensiva.
- Sialadenose als Folge einer hormonellen Insuffizienz, (Keimdrüsen, Schilddrüsen).

Die Verflechtung dieser möglichen Ursachen ist derzeit Thema vieler Arbeiten, eine abschließende Beurteilung ist deshalb noch nicht möglich.

LITERATUR

1. Albright, E.C. Larson and W.P. Deiss:
Hypertrophie of salivary glands during treatment of myxedema with triiodothyronine
J.Lab. Clin. Med. 44, 762-766 (1954)

2. AROLD, R. SCHAETZLE. W.:
Die "Experimentelle Sialadenose und ihre Beeinflussung durch ß-Rezeptoren-Blocker
Arch Klin Exp Ohren Nasen Kehlkopfheilkd. 203 (4) 274-288 (1973)

3. ANDERS, D., HARMS, D., KRIENS, O., SCHMIDT, H.
Zur Frage der Sialadenose als sekundärer Organmanifestation der Anorexia Nervosa - Beobachtungen an einem 13jährigen Knaben
Klin. Pädiatrie, 187 (2) 156-162 (1975)

4. BECKER, W., :
Die Klinik der Erkrankungen der großen Kopfspeicheldrüsen
Z. Laryng. Rhinol. 37, 215-224 (1958)

5. BECKER, W., GOSEPATH, P.:
Zum Thema Leberzirrhose und Parotisfunktion
Z. Laryng. Rhinol. 41, 603-608 (1962)

6. BORSANYI, S.J.:
Asymtomatic parotid swelling and vitamin A deficient diet.
J. Mt. Sinai Hosp. 11, 92-92 (1962)

7. BORSANYI, S.J., BLANCHARD, C.L.:
Asymtomatic enlargement of parotid glands in alcoholic cirrhosis
South. Med. J. 54, 678-682 (1961)

8. BORSANYI, S.J. BLANCHARD, C.L.:
Asymtomatic parotid swelling and isoproterenol
Laryngoscope 72, 1777-1783 (1962)

9. BOCK, HUEP:
Parotisschmerz als Nebenwirkung bei Antihypertensiva
Dt. Med. Woch. Z. 96, Nr. 42 (1971) 1649-1650

10. BOSS, J.H., ROSENMANN, E., SELA, J.:
Experimental allergic Sialadenitis
J. Oral. Pathol. 6 (2) 96-105 (1977)

11. BOYKO, J., ZEBROWSKI, E. J.:
Influence of age, ovarieektomie and submandibular-sublingual sialoadenectomy on submandibular gland metabilism in sexually mature and immature female rats
Arch. Oral Biol. 17, 1021-1028 (1972)

12. BUCHER, O:
Cytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen
Med. Verlag Hans Huber (1973)

13. CHILLA, R. RIEGER, R., ARGLEBE, C.:
Die Sialadenose des therapierten Hypertonikers. 1. experimentelle Untersuchungen über die Auswirkungen von Guanethidin auf die Ohrspeicheldrüse der Ratte
Arch. Otorhinollaryngol, 211 (3) 185-192 (1976)

14. CLARK et al:
Journal Dent. Res. 36, 403 (1957)

15. DAVIES, J.N.P.:
The essential pathology of kwashiorkor
Lancet 254, 317-320 (1948)

16. DONATH, K., SEIFERT, G., PIRSIG , W.
Parotis-Sialdenose nach Langzeittherapie mit Antihypertensiva (Guanacline), ultrastrukturelle Befunde
Virchows. Arch. (Pathol. Anat. ) 360 (1) 33-44 (1973)

17. DONATH, K.:
Ultrastrukturelle Veränderungen vegetativer Nerven der Rattenparotis nach Äthionin. Ein Beitrag zur Ätiologie der dystrophisch-metabolischen Sialadenose
Verh. Dtsch. Ges. Pathol. 59, 571 (1975)

18. DONATH, K.:
Die Sialadenose der Parotis. Ultrastrukturelle klinische und experimentelle Befunde zur Sekretionspathologie
Stuttgart, New York (1976)

19. EICHNER, H.:
Speicheldrüsenerkrankungen. Klinisches Bild Diagnostik. Folge 2: Speicheldrüsenentzündungen, Sjögrensyndrom, Sonderformen, Sialadenosen
Fortschr. Med. 96 (5) 208-211 (1978)

20. EIGLER, G., BOENNIGHAUS H.G.:
Parotisschwellungen bei Dystrophikern
Ärztl. Wochenschr. 3, 45-48 (1948)

21. FLAUM E.:
Parotishypertrophie, ein Symptom des Diabetes mellitus
Klin. Wochenschr. 1704 (1932)

22. FRANKE H., SELGE K.:
Über die Speicheldrüsenvergrößerungen bei Störungen der inneren Sekretion
Dtsch. Z. Verdau.- u. Stoffwechselkr. 10 51-69 (1950)

23. GILMAN et. al.
Journal American Med. Ass. 160, 48 (1956)

24. KENAWY M.R.:
Endemic enlargement of the parotid gland in egypt
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 31
339-350 (1937)

25. KMOCH N., SCHLEGEL D., THITIKUNRAT P.:
Tiermodell zur Atiopathogenese der Sialadenose
Dtsch. Zahnärztl. Z. 32 (9) 726-800 (1977)

26. KORP W.:
Zur sogenannten Parotishypertrophie
Med. Klin. 1325 (1953)

27. MELLINGHOFF K.:
Parotishypertrophie und Zuckerkrankheit
Klin. Wochenschr. 652 (1948)

28. ODENWALD, G:
Modellversuche am Kaninchen zur Atiologie der Sialadenosen, Tübingen, 1983

29. PHILLIPS L. G.:
Parotic swelling associated with lactation, with the report of a case
Am. J. Obstet. Gynecol. 22, 434-435 (1931)

30. RAUCH S.:
Zur Differentialdiagnose chronisch rezidivierender Speicheldrüsenschwellungen
Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 18,
272 (1956)

31. RAUCH S.:
Die Speicheldrüsen des Menschen
Thieme, Stuttgart (1959)

32. RAUCH S.:
Sialosen
Fortschr. Kiefer- u. Gesichtschir. 6
257-260 (1960)

33. RIVA A., RIVA-TESTA, F.:
Fine structure of acinar cells
of human partid glaud.
Auat. Rec. 176, 149-166 (1973)

34. ROCHUS L., REUSE J. J.:
Isopr'enaline, Propanolol et M'etabolisme
Phosphor'e des glandes salivaires du rat
in vivo
C.R. Soc. Biol. (Paris) 169 (3)
737-741 (1975)

35. ROTHBELL E.N., DUGGAN J.J.
Enlargement of the parotid gland in disease
of the liver
Am. J. Med. 22, 367-372 (1957)

36. SANDSTEAD H.R., KOEHN C.J., SESSIONS S.M.:
Enlargement of the parotid gland in
malnutrition
Am. J. Clin. Nutz. 3, 198-214 (1955)

37. SCHEITZA, W. :
Vergleichende tierexperimentelle Unter
suchungen zur Entstehung
sialadenoseähnlicher Veränderungen,
Tübingen (1983)

38. SEIFERT G.:
Zur Parthenogenese der Speicheldrüsen-
schwellung
Verh. Dtsch. Ges. Pathol. 46, 250-256 (1962)

39. SEIFERT G.:
Pathologie und Ätiologie der Speichel-
drüsenschwellungen
Dtsch. Zahnärztebl. 14, 784-790 (1960)

40. SEIFERT G.:
Die Wirkung von Noradrenalin auf die Speicheldrüsenvergrößerung
Beitr. Pathol. Anat. 126-321 (1962)

41. SEIFERT G.:
Dyschylien der Speicheldrüsen
Ergebn. allg. Path. path. Anat. 44
149-169 (1964)

42. SEIFERT G.:
Die pathologische Anatomie der Speicheldrüsenerkrankungen (Sialadenitis, Sialadenose, Sialome, Syndrome)
HNO (Berlin) 13, 1-23 (1965)

43. SEIFERT G.:
Spezielle pathologische Anatomie I (1966)

44. SEIFERT G.:
Klinische Pathologie der Sialadenitis und Sialadenose
HNO 19 (1) 1-9 (1971)

45. SELA J., BAB J.A., DISHON T., ROSENMANN E., BOSS J.H.:
Experimental allergic Sialadenitis. 7th reactivity of the parotic gland to Antigenic challenge in passivelx immunized rats
J. Oral Pathol. 4 (1) 11-18 (1975

46. SEIFERT G., DONATH K:
Die Sialadenose der Parotis
Dtsch. Med. Wochenschr. 100 (29)
1545-1548 (1975)

47. SEIFERT G., DONATH K.:
Classification of the pathohistlogy of diseases of the salivary glands - review of 2600 cases in the salivary glang register
Beitr. Pathol. 159 (1) 1-32 (1976)

48. SELYE H., VEILLEUX R., CANITN M.:
Abnormal groth and sklerosis of the salivary glands induced by chronic treatment with isoproterenol
Growth 25, 243-248 (1961)

49. TALLAREK, W.:
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Entstehung der Sialadenose,
Tübingen (1980)

50. ULLMANN H.:
Die Stellung der Parotis im innersektorischen System
Klin. Wochenschr. 280 (1928)

## Lebenslauf

Am 13.11.1954 wurde ich, Werner Kraus, als zweites Kind meiner Eltern Lorenz und Rita Kraus, geb. Waltner, in Beilngries/Obb., geboren.
Mein Vater ist kaufmännischer Angestellter, meine Mutter Hausfrau.
In Riedenburg besuchte ich von 61 - 63 die Grundschule, in Ingolstadt wechselte ich nach der vierten Klasse auf's Gymnasium über. In München besuchte ich die Gymnasialklassen sechs bis neun, im Remstalgymnasium in Weinstadt legte ich 1974 das Abitur ab.
Nach neun Monaten Grundwehrdienst begann ich mein Studium der Zahnmedizin in Tübingen im April 1975.
Nach naturwissenschaftlicher Vorprüfung im März 76 und Physikum im Sommer 77 schloß ich das Studium am 18.6.80 mit dem Staatsexamen ab.
Im Oktober 80 heiratete ich die Lehrerin Christel Koller.
Von Oktober 80 bis April 83 war ich Assistent in einer Praxis in Stuttgart, unterbrochen von sechs Monaten Grundwehrdienst, die ich in Stuttgart als San.-Offizier (Zahnarzt) ableistete.
Im Mai 83 habe ich mich als Zahnarzt in freier Praxis in Reichenbach/Fils niedergelassen.

Druck Köhler Tübingen